Keywords: a sow, crossing, breed, reproductive qualities, birth-weight, litter size.

Литература

1. Дарьин А. Использование хряков разных пород при сочетании с матками крупной белой породы / А. Дарьин // Свиноводство. - №6. – 2008. –С. 7-9

2. Джунельбаев Е.Т. Откормочные и мясные качества свиней в зависимости от типов скрещивания / Е.Т. Джунельбаев, Е.В. Васильева, И. В. Фролова // Научные основы повышения продуктивности сельскохозяйственных животных. Краснодар. – 2009. – 95-97с.

3. Дудина В. Использование помесных маток при сочетании с хряками мясных пород / В.Дудина, Е.Васильева // Свиноводство. - №1. – 2008. –С. 7-8

Контактная информации об авторах для переписки

Полозюк Ольга Николаевна, доцент кафедры внутренних незаразных болезней, патофизиологии, клинической диагностики и фармакологии, кандидат с./х. наук Дон ГАУ, 346493 Ростовская обл. Октябрьский район, п. Персиановский, ул. Мичурина 39/1. тел. 89081931695

Максимов Александр Геннадьевич, доцент кафедры разведения и селекции сельскохозяйственных животных, кандидат с./х. наук Дон ГАУ

Кошляк Владимир Васильевич, доцент кафедры эпизоотологии, паразитологии, ветеринарной санитарной экспертизы, кандидат с./х. наук Дон ГАУ, 346493 Ростовская обл. Октябрьский район, п. Персиановский, ул. Горького 13. тел. 890818508575

УДК 619:616

Сулейманов С.М., Паршин П.А., Магомедов М.З.

(ГНУ «Всероссийский НИВИ патологии, фармакологии и терапии» РАСХН, ГОУ ВПО «Российский университет дружбы народов», ГОУ ВПО «Дагестанская государственная сельскохозяйственная академия»)

СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ У ТЕЛЯТ ПРИ БРОНХОПНЕВМОНИИ

Ключевые слова: свиноматка, скрещивание, порода, репродуктивные качества, многоплодие, крупноплодность.

Наиболее острой проблемой современного животноводства являются болезни молодняка животных, в том числе, болезни органов дыхания. Респираторные болезни молодняка наносят огромный ущерб сельскохозяйственному производству, сдерживают развитие животноводства, служат одной из причин снижения продуктивности и племенных качеств животных, вынужденного убоя и падежа телят, высоких затрат на лечение и профилактику (1).

Этиология респираторных болезней молодняка животных многообразна и связана, в основном, с нарушением санитарно-гигиенических норм содержания и кормления, снижением естественной резистентности организма и активной ролью различных ассоциаций вирусных и микробных агентов (3,4,5).

Однако и до настоящего времени недостаточно изучена структурно-функциональная характеристика органов дыхания у телят при бронхопневмонии. Это создает определенные трудности в разработке и организации стройной системы мер борьбы с респираторными болезнями телят.

В связи с этим нами изучена структурно-функциональная характеристика органов дыхания у телят при бронхопневмонии.

Материалы и методы исследований. Материал ДЛЯ гистологического и гистохимического исследований фиксировали в 10-12%-ном растворе нейтрального формалина, жидкости Карнуа. Кусочки легочной ткани замораживали над жидким азотом для проведения исследований сурфактанта легких.

Фиксацию материала для электронномикроскопических исследований про-

водили в 2,5%-ном глютаровом альдегиде на коллидиновом буфере с постфиксацией в 1%-ном растворе тетраокиси осмия, обезвоживали в спиртах, заключали в эпон-812. Срезы контрастировали цитратом свинца и уранилацетатом, просматривали в электронном микроскопе «Тесла-500» и Philips EM-208.

Парафиновые срезы окрашивали гематоксилин-эозином и гематоксилин-пикрофуксином.

Альвеолярный сурфактант выявляли в криостатных срезах легких по Хакни в модификации А.А.Арбузова и др. Качественную оценку сурфактанта проводили в люминесцентном режиме микроскопа МБИ-15 при ультрафиолетовом освещении.

Результаты исследований и обсуждение. Установлено, что структурная организация органов дыхания у клинически здоровых телят соответствовала тем видовым и возрастным параметрам, которые известны из доступной литературы.

Так, при гистоисследовании отмечено, что у здоровых телят в возрасте 1,5 – 2 месяцев система воздухоносных путей и паренхима легочной ткани была достаточно развита.

Ацинусы, как структурные единицы легких, были отчетливо выражены. Отмечено также, что в легких телят отсутствовали отчетливые респираторные бронхиолы и был характерен довольно резкий переход от терминальных бронхиол в альвеолярные ходы. Толщина эпителия слизистой оболочки была равномерной.

В просветах бронхов, бронхиол и альвеол отсутствовало какое-либо содержимое. Они были чистыми, неспавшимися. Целостность межальвеолярных перегородок не была нарушена. Это прослеживалось и на ультраструктурном уровне.

Аэрогематический барьер был хорошо сформирован. Толщина его на всем протяжении была примерно одинаковой. В капиллярах было отмечено умеренное количество эритроцитов. Альвеолоциты I и II типов сохраняли характерную ультраструктуру. В альвеолоцитах II типа отчетливо выявлялись осмиофильные пластинчатые тельца в количестве в среднем 2-3 в каждой клетке.

В процессе исследований ультраструктурной организации легочной ткани в норме и при патологии нами был выявлен тип клеток, ранее не описанный у телят. По-видимому, это альвеолоциты III типа, или так называемые “щеточные альвеолоциты” (brush-cells). Альвеолоциты III типа характеризовались наличием на свободной поверхности, обращенной в просвет альвеолы, «жестких» цилиндрических микроворсинок, напоминающих «щетки». Локализовались они в альвеолярной стенке на границе соседних альвеол, у входа в альвеолы, и у пор Кона. По данным В.В. Ерохина и А.К. Бойкова (2), доля этих клеток – около 5%, что значительно меньше количества альвеолоцитов I и II типов. В легких у телят описанный тип клеток нами, как и другими авторами, ранее обнаружен не был.

Известно, что микроворсинки на апикальной поверхности имеют и альвеолоциты II типа. Однако, у описываемых выше клеток не были обнаружены пластинчатые тельца, что не говорит в пользу их принадлежности к альвеолоцитам II типа. Кроме того, микроворсинки были более выражены и многочисленны, чем у альвеолоцитов II типа.

Таким образом, результаты собственных исследований и анализ литературных данных дают основания полагать, что выявленный нами тип клеток может быть отнесен к альвеолоцитам III типа.

При вскрытии в органах дыхания у телят при бронхопневмонии наблюдалось изменение цвета и консистенции легких в области верхушечной и средней долей, наличие значительной серозно-катаральной слизи на слизистой оболочке бронхов и бронхиол, увеличение в объеме средостенных лимфатических узлов иногда в 1,5 – 2 раза. На разрезе пораженные очаги легких выглядели темно-серыми с коричневатым оттенком, а с поверхности разреза их иногда стекала розовато-серозная жидкость.

В структурной организации легочной ткани обнаруживалось нарушение архитектоники альвеол, утолщение альвеолярных перегородок, отторжение альвеоцитов и увеличение количества клеточных инфильтратов,содержащих лейкоциты, эритроциты и лимфоидные клетки. Последние преимущественно обнаруживали в перибронхиальной зоне.

Утолщение альвеолярных перегородок чаще сопровождалось инъекцией кровеносных капилляров форменными элементами крови, которые местами проникали в просвет альвеол.

В легких у телят в самой ранней стадии бронхопневмонии было установлено, что наряду с серозно-катаральным процессом в верхних дыхательных путях (ринит, ларингит, трахеит) первичные изменения начинают выявляться в концевых отделах

респираторного тракта (бронхиолы разного порядка), перибронхиальной ткани и в легочных альвеолах. Причем, изменения в этих структурах развиваются уже тогда, когда клинически заболевание еще почти не проявляется. Основным, иногда единственным клиническим признаком в эту стадию может быть только серозный катар верхних дыхательных путей. Поэтому эту стадию бронхопневмонии можно считать субклинической.

В перибронхиальных зонах, увеличивалось количество лимфоидной ткани с примесью эозинофильных лейкоцитов. Клетки слизистой оболочки бронхов и бронхиол усиленно секретировали кислые мукополисахаридные соединения, тогда как нейтральные мукополисахаридные соединения обнаруживали в умеренном или незначительном количестве лишь в цитоплазме бокаловидных клеток.

Изменения в этот период характеризовались воспалительно-гиперпластической реакцией в перибронхиальной ткани, мукоидным набуханием, отек перибронхиального и периваскулярного интерстиция. Отмечалось набухание эпителия слизистой оболочки бронхиол, его базальной мембраны, дискомплексация, десквамация клеток эпителия слизистой оболочки, сосудистая гиперемия.

В некоторых бронхиолах было заметно накопление слизисто-серозного экссудата с примесью десквамированных эпителиоцитов. При этом, в прилегающей легочной паренхиме каких-либо изменений ещё не отмечалось.

В дальнейшем, начинали проявляться первичные изменения в паренхиме легких в форме гемодинамических нарушений. Гистологически отмечались гиперемия капилляров, отек, утолщение межальвеолярных перегородок вследствие повышенной проницаемости сосудистых стенок, сужение просветов альвеол. На электронограммах было видно увеличение количества эритроцитов в просветах капилляров, изменение толщины аэрогематического барьера вследствие набухания цитоплазматических отростков эндотелиоцитов и альвеолоцитов I типа, их базальных мембран.

Отечность, набухание тканевых структур распространялись и на более глубокие слои легочной ткани.

Следует отметить, что нами первичные структурные изменения при острой бронхопневмонии телят обнаружились в слизистой оболочке верхних дыхательных путей. При этом наблюдались альтеративные процессы с десквамацией эпителия слизистой оболочки и серозных желез в носовой полости и трахее. Слизистая становится отечной, набухшей, поверхность ее – бугристой с увеличением количества гипертрофированных бокаловидных клеток. В легких изменения развивались в верхушечных долях, затем они распространялись в каудальном направлении к диафрагмальным долям. Поражения были лобулярно-лобарными с вовлечением от одной до нескольких долей обоих легких, по тяжести зависели от стадии заболевания.

Для этой стадии патогенеза характерно гиперпластическое состояние органелл клеток эндотелия капилляров и эпителия альвеол, усиление пиноцитоза, вакуолизации в них, повышенная «активность» ядер: фестончатость, гиперхроматоз, многоядрышковость (полиплоидия). Это приводит к увеличению объёма клеток и отражает их гиперфункциональное состояние в связи с повышенной функциональной нагрузкой в начальных стадиях воспалительного процесса в легочной ткани при бронхопневмонии.

В пораженных участках легких альвеоциты находились в состоянии дистрофии и некробиозе, ядра клеток чаще выглядели пикнотичными. Происходила вакуолизация цитоплазмы, разрушение мембранных структур клеток и образование в них миелиновых фигур. Расширялось перинуклеарное пространство с нарушением ядерной мембраны и образованием хроматиновых скоплений. Расширялись аэрогематические барьеры, а целостность их нередко нарушалась.

Нарастание явлений отека клеток и внеклеточных компонентов легочной паренхимы приводит к разрыхлению, нарушению межклеточных связей, создавая тем самым предпосылки для отслоения, десквамации клеток эпителия альвеол. Это отчетливо прослеживалось при гистоисследовании и электронной микроскопии образцов легочной ткани телят при бронхопневмонии.

В динамике воспалительного процесса в легких при бронхопневмонии значительные изменения претерпевал сурфактантный комплекс альвеол, что обусловлено, с одной стороны, экссудацией и отеком компонентов аэрогематического барьера, а с другой стороны – развитием дегенеративно-некробиотического процесса в альвеолоцитах II типа, ответственных за синтез сурфактанта. Следует отметить, что на ранних стадиях воспаления наблюдалось

определенное увеличение яркости люминесценции сурфактантных «колец» альвеол по сравнению с нормой. Это объясняется компенсаторной гиперфункцией альвеолоцитов II типа в этот период болезни, о чем было сказано выше.

На электронограммах отчетливо видно резкое возрастание количества пластинчатых телец в альвеолоцитах II типа. Диаметр светящихся «колец» сурфактанта, при этом, был значительно меньше таковых в норме вследствие отека, увеличения объёмной доли собственно легочной ткани и уменьшения размеров альвеолярных просветов. В дальнейшем, с развитием цитопатологических и экссудативных явлений происходило угнетение функции альвеолоцитов, нарушение выработки ими сурфактанта, вымывание и разрушение сурфактантного монослоя с поверхности альвеол. Отмечалось отсутствие характерных «колец» сурфактанта, выявление его в виде прожилок различных размеров и конфигурации, с ослаблением свечения, вплоть до полного исчезновения.

По мере развития патологии, в легочной ткани происходило ослабление люминесценции и сурфактант в альвеолах представлялся в виде укороченных люминесцирующих прожилок. Количественное определение сурфактанта легких показало, что у здоровых телят интенсивность свечения альвеолярной выстилки составила 18,35±1,76 мкв. В начальных стадиях развития бронхопневмонии наблюдалось некоторое увеличение интенсивности люминесценции – от 18,80±1,0 мкв ($P<0,05$) до 22,61±1,23 мкв ($P<0,05$). При изменениях в легких типичных для острого течения бронхопневмонии, величина этого показателя достоверно уменьшалась и составляла от 14,52±0,59 мкв ($P<0,05$) до 12,64±0,56 мкв ($P<0,01$). При переходе заболевания в хроническую форму интенсивность свечения альвеолярного сурфактанта еще более снижалась и варьировала от 10,22±0,54 мкв ($P<0,001$) до 5,80±0,28 мкв ($P<0,001$).

Электронномикроскопически отдельные фрагменты разрушенного сурфактанта можно было наблюдать в просветах альвеол свободно лежащими или в составе экссудата. Подобные изменения сурфактантного комплекса легких в наибольшей степени проявлялись при переходе патологического процесса в гнойно-катаральную форму, характеризующуюся активной миграцией клеток – преимущественно сегментоядерных нейтрофилов, в зону воспаления на фоне нарастающей экссудации. В эту стадию наблюдалось заполнение таким серозно-катарально-гнойным экссудатом просветов бронхов и бронхиол, обильная диффузная инфильтрация легочной ткани. Границы альвеол становились неразличимыми, а сосудистые стенки и периваскулярные пространства были в состоянии выраженного отека и мукоидного набухания.

В бронхиолярном эпителии, также, были отмечены отечность, набухание, размытость контуров, альтеративно-десквамативные изменения. Кроме преобладавших сегментоядерных нейтрофилов (гранулоцитов) в составе экссудата встречались десквамированные клетки эпителия бронхиол и альвеол, клетки лимфоидного ряда, альвеолярные макрофаги, плазмоциты, единичные эритроциты. Многие из них находились в состоянии дистрофии, рексиса и лизиса с формированием впоследствии клеточного детрита, в котором обнаруживалось большое количество органелл распавшихся клеток.

В альвеолярных перегородках отмечалось разволокнение соединительнотканных волокон, но отсутствовало их склерозирование. Местами же отмечалось утончение и разрыв альвеолярных перегородок, способствующих развитию эмфизематозных участков различной величины, но они имели ограниченное распространение.

В некоторых случаях вблизи пораженных долек легких развивалась очаговая альвеолярная эмфизема компенсаторного характера. Если процесс приобретал затяжной характер, то здесь отмечались истончение и разрывы межальвеолярных перегородок и слияние альвеол в более крупные воздушные полости.

При длительном течении катарально-гнойной бронхопневмонии при отсутствии лечения отмечали такие варианты исходов, как переход в хроническую форму, спленизацию, развитие абцессов, некрозов, карнификации (пневмосклероза).

Таким образом, структурно-функциональные изменения при бронхопневмонии телят характеризовались наличием очагового катарально-некротического процесса в легких с клеточной инфильтрацией, гиперплазии лимфоидной ткани и перибронхиальных зонах и средостенных лимфатических узлах, гипоплазии лимфоидной ткани в селезенке и дистрофии клеток паренхиматозных органов.

Резюме: Структурно-функциональные изменения при бронхопневмонии телят характеризуются наличием очагового катарально-некротического процесса в легких с клеточной инфильтрацией, гиперплазии лимфоидной ткани и перибронхиальных зонах и средостенных лимфатических узлах, гипоплазии лимфоидной ткани в селезенке и дистрофии клеток паренхиматозных органов.

SUMMARY
Structural-functional changes at bronkhopnevmonii of telyat are characterized the presence of hearth catarrhal-necrotizing process in lights with cellular infiltration, giperplazii of limfoidnoy fabric and peribronkhial›nykh areas and mediastinal lymphatic knots, hypoplasia of limfoidnoy fabric in a spleen and dystrophy of cages of parenkhimatoznykh organs.

Keywords: telyata, breathing organs, bronkhopnevmoniya, structural-functional description

Литература

1. Данилевский В.М. Структура внутренних незаразных болезней в промышленном животноводстве и путь профилактики / В.М. Данилевский, В.В. Влизко, А.В. Дюсембаева // Актуальные проблемы ветеринарной и зоотехнической науки в интенсификации животноводства: Материалы конференции посвящённой 70-летию МВА.-М., 1990.- с.10-11.
2. Ерохин В.В. Ультраструктура стенки альвеолы лёгкого и её изменения при экспериментальном туберкулёзе /В.В. Ерохин, А.К. Бойков // Научные работы молодых учёных Казахской ССР по фтизиатрии.- Алма-Ата, 1974.- вып. 3.- с. 287-290.
3. Ковалёв М.М. Иммунопрофилактика и терапия болезней молодняка / М.М. Ковалёв//Актуальные проблемы болезней молодняка в современных условиях: Материалы научно-практической конференции.- Воронеж: ВГУ, 2002.- с. 321-324.
4. Шипицын А.Г. Система мероприятий по диагностике, предупреждению и лечению респираторных болезней телят / А.Т. Шипицын// Актуальные проблемы болезней молодняка в современных условиях: Материалы научно-практической конференции.- Воронеж: ВГУ, 2002.- с. 672-673.
5. Шипицын А.Г. Роль микробного фактора в возникновении респираторных болезней телят / А.Г. Шипицын, Н.Ю. Басова// Актуальные проблемы болезней молодняка в современных условиях: Материалы научно-практической конференции.- Воронеж: ВГУ, 2002.- с. 674-676.

Контактная информации об авторах для переписки

Сулейман Мухитдинович Сулейманов, д.в.н., профессор, заведующий лабораторией патоморфологии, e-mail: suleimanov@list.ru, ГНУ «Всероссийский НИВИ патологии, фармакологии и терапии» РАСХН

Павел Андреевич Паршин, д.в.н., профессор, заведующий кафедрой ветеринарной патологии, e-mail: doktor.57@mail.ru, ГОУ ВПО «Российский университет дружбы народов»

Мустафа Закарьяевич Магомедов, д.в.н., профессор кафедры микробиологии, вирусологии и патологической анатомии, e-mail: vet_doc@mail.ru, ГОУ ВПО «Дагестанская государственная сельскохозяйственная академия»

УДК 619:616.98:636.4

Тамбиев Т.С., Малышева Л.А.
(Донской ГАУ)

АССОЦИАТИВНЫЕ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫЕ ИНФЕКЦИИ МОЛОДНЯКА СВИНЕЙ В РОСТОВСКОЙ ОБЛАСТИ

Ключевые слова: ассоциации микроорганизмов, желудочно-кишечные, кишечная палочка, свиньи, смешанные инфекции

Введение

Массовые желудочно-кишечные заболевания свиней – это серьезная проблема для свиноводческих хозяйств, особенно для крупных промышленных комплексов с системой непрерывных круглогодовых опоросов, концентрацией громадного количества поголовья на ограниченной производственной площади и отсутствием активного моциона. Во многих хозяйствах по этой причине падеж поросят составляет 20-30% от общего числа поголовья, в результате чего наносится большой экономический ущерб. Желудочно-кишечные